

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

No 127

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Yves de SALLIER DUPIN

Né à Nort-sur-Erdre, le 29 septembre 1893

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

GASTRECTASIES AIGÜES

UN CAS DE DILATATION AIGÜE DE L'ESTOMAC A CRAPULA

Président : M. P. CARNOT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

701

1927

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Yves de SALLIER DUPIN

Né à Nort-sur-Erdre, le 29 septembre 1893

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

GASTRECTASIES AIGUËS

UN CAS DE DILATATION AIGUË DE L'ESTOMAC A CRAPULA

Président : M. P. CARNOT, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELLET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DR LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique.	BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique.	AUGUSTE BROCA
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	VAQUEZ
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU
	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNON	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Bien faible témoignage d'affec-
tion et de reconnaissance.*

A MA SCEUR

A MES FRÈRES

*A mon aîné, qui tant à Nantes
qu'à Paris fut mon compagnon le
plus fidèle, gage de ma bien frater-
nelle affection.*

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CARNOT

Professeur à la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DE L'ECOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. GAUDIN
Chirurgien des Hôpitaux de Nantes

AVANT-PROPOS

Au terme de notre vie d'étudiant, nous nous faisons un devoir d'acquitter notre dette de reconnaissance envers tous ceux qui par leurs cours, leurs cliniques, leurs conseils ont contribué à notre formation médicale.

Que nos Maîtres tant à l'École de Médecine de Nantes que dans les hôpitaux :

MM. les Professeurs Poisson, Ollive, Miraillé, Guillemet, M. Bureau, E. Bureau, U. Monnier, A. Monnier, Jouon, Bahuaud, Stéphane Leduc, Rappin, Texier, Bécigneul, Grosse, Sébilleau, Lerat, Favreul, Lévêque, etc..., veuillent bien agréer l'assurance de notre profonde gratitude.

Nous remercions tout particulièrement M. le Dr Gaudin, chirurgien des hôpitaux de Nantes, qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous aider de ses conseils.

Qu'il nous soit aussi permis de rendre hommage à M. le professeur Carnot, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
GASTRECTASIES AIGÜES

Un cas de dilatation aiguë de l'estomac a crapula

HISTORIQUE

Le syndrome abdominal si complet que présentent les malades atteints d'ectasie gastrique, ont pendant longtemps, fait ranger cette affection parmi les iléus ; et c'est surtout l'étude des dilatations aiguës post-opératoires, qui ont permis de différencier cette affection.

Les travaux, les premiers en date sur cette question remontent à 1887. A cette époque, à la Société médicale de Paris, Danlos présente une observation exceptionnelle de dilatation d'estomac et de duodénum, que Féréol attribue à la tension de la corde mésentérique.

Quelques années plus tard, en 1891, l'Allemand Kundratt reprend l'étude de ces affections, puis en 1895, c'est Schnitzler, et Albrecht en 1899.

Pour ces auteurs, la dilatation de la poche stomacale est secondaire à une occlusion duodénale.

Leur succèdent les théoriciens de l'ectasie gastrique

primitive ; on le voit dans les thèses de Petit (1899-1900), de Philippe, inspiré par Cerné vers la même époque, c'est également l'opinion de Stieda en Allemagne et de Robinson en Amérique, vers 1900.

Quelques années s'écoulent, et en 1905 au Congrès de Chirurgie, Reynier soutient que l'affection est due à une paralysie gastrique consécutive à l'irritation du plexus solaire.

Puis les publications sur le sujet se font de plus en plus nombreuses tant en France qu'à l'étranger, et l'ectasie est attribuée à des causes soit mécaniques, soit toxiques, soit infectieuses. On reconnaît que souvent elle s'accompagne d'occlusion duodénale.

Puis à nouveau les uns prônent la théorie de l'ectasie primitive, les autres l'occlusion duodénale primitive.

C'est Moriceau-Beauchamps qui exprime ses idées dans *la Gazette médicale des hôpitaux* en 1907, puis l'année suivante Beaurains qui soutient une thèse inspirée par Devé, travail très détaillé sur les ectasies gastriques avec participation duodénale ; Devé lui-même écrit sur le sujet dans *la Normandie médicale*.

Parallèlement, en Allemagne, sont publiées les observations de Rosenthal, Borchardt, Thomæ, Lichtenstein. En 1908, paraissent dans *le Journal chirurgical* les articles de Lecène, puis de Dujarier.

Alors la question est reprise un peu dans tous les pays et en France nous relevons les noms de Hartmann, Lenormand, Lardennois, Tissier, Mathieu, etc...

Le but que nous nous proposons dans ce travail est de rappeler les grandes lignes de la question des dilatations aiguës de l'estomac, et de signaler un cas exceptionnel, du moins quant à son étiologie, sinon notre travail manquerait d'originalité.

Nous avons bien trouvé dans la littérature médicale des cas qui eussent pu s'en rapprocher, mais nous avons préféré ne pas les mélanger au nôtre, qui gardera ainsi sa pureté.

En voici l'observation.

OBSERVATION (Inédite)

X..., 19 ans, cultivateur, célibataire.

Le malade est envoyé de la campagne pour péritonite consécutive à une rupture vésicale.

Ses antécédents pathologiques, tant héréditaires que personnels sont nuls.

Ayant passé le conseil de revision, le 6 janvier et pris pour le service armé, le malade se livre avec ses camarades à des libations répétées. Complètement ivre, il ne se souvient pas exactement de ce qui s'est passé, mais il insiste sur une chute, qu'il aurait faite à ce moment.

Le soir, il rentre chez lui, y passe une nuit agitée.

Le lendemain 7 janvier, il se plaint de douleurs abdominales, et le soir il commence à vomir un liquide verdâtre.

Le 8 janvier, l'état s'aggravant, son médecin conseille son envoi à Nantes.

Il arrive à l'Hôtel-Dieu, le soir vers 20 heures.

Examen. — Le malade n'ayant pas uriné depuis trois jours, se plaint beaucoup du ventre, on essaie de le sonder. Des cathétérismes successifs (Nélaton 14, mandrins, bougies filiformes) restent sans résultats.

A la palpation, l'abdomen légèrement ballonné est douloureux.

A la percussion, on note une matité occupant presque tout le ventre, particulièrement la région hypogastrique et l'hypocondre gauche, un peu de sonorité sous-hépatique.

Le facies est grippé ; le pouls à 160 est filant, mais il n'y a pas de température.

En présence de cet ensemble symptomatologique alarmant l'intervention est décidée.

Opération. — Dr Gaudin. Anesthésie à l'éther.

A l'ouverture du péritoine, on trouve une vaste poche occupant la presque totalité de l'abdomen, c'est l'estomac qui a refoulé les anses grêles sous le foie.

L'état du malade est inquiétant, il régurgite sans effort et continuellement un liquide bilieux.

Un cathétérisme œsophagien est pratiqué sans résultat, alors on ponctionne l'estomac avec un trocart à kyste, et sans le vider complètement on retire trois litres de liquide. On ferme l'orifice de ponction.

L'exploration de l'abdomen montre que la vessie est intacte, mais elle est vide et rétractée derrière le pubis.

La paroi est refermée, et par des injections de sérum artificiel et d'huile camphrée on essaie de remonter le malade.

Suites opératoires. — Le lendemain matin, l'état est désespéré. A midi, le malade succombe.

Autopsie. — A l'ouverture du péritoine, on est frappé par la présence d'une masse qui recouvre presque tous les organes abdominaux, et atteint le pubis. C'est l'estomac dont le bas-fond vient affleurer la ceinture pelvienne. Il est très étalé, et ses parois sont très amincies. Les anses du grêle sont en partie refoulées dans l'hypocondre droit, dans la région sous-hépatique.

La cavité abdominale renferme un peu de sérosité.

A l'ouverture de la poche stomacale, malgré l'évacuation faite la veille au cours de l'opération, on trouve encore un litre de liquide environ.

Le foie légèrement augmenté de volume a gardé sa teinte normale, il en est de même de la rate.

La vessie cachée derrière la symphyse est vide et rétractée

Les reins de coloration pâle, sont volumineux, leur consistance est molle, ils se décortiquent facilement.

A l'examen histologique qui fut pratiqué, peu de choses furent constatées du côté des glomérules, seulement un peu de dilatation de la capsule de Bowmann, mais par contre du côté des tubuli contorti les cellules étaient très touchées : les unes avaient un aspect aplati avec un léger renflement au niveau du noyau, d'autres subissant un commencement de nécrose prenaient mal les colorants, d'autres enfin plus altérées encore apparaissaient dans la lumière des canaux déchiquetées, mêlées à de nombreuses granulations.

On y rencontrait même quelques cylindres granuleux.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'ectasie gastrique aiguë rappelle beaucoup celle de l'iléus, avec les quelques particularités qui montrent que celui-ci est haut placé.

Symptômes fonctionnels :

Deux grands symptômes président la scène, ce sont la douleur et surtout les vomissements.

La douleur ordinairement vive au début, douleur primitivement localisée à la région épigastrique, fait place dans la suite à une sensation de pesanteur douloureuse, de tension généralisée à l'abdomen tout entier. Quelquefois, c'est seulement par cette pesanteur, cette tension que se manifeste l'affection, et ce n'est qu'au moment des contractions que la douleur est au paroxysme.

Elle est due soit à ces contractions, soit à l'élongation des fibres nerveuses sillonnant la paroi gastrique, soit encore à des phénomènes de compression ou de tiraillement du côté du plexus solaire.

En même temps se produisent des vomissements, résultat de la dilatation gastrique, du contact des produits toxiques sur la muqueuse ou de leur action sur le système nerveux central, le bulbe en particulier.

Ces vomissements sont précoces, ils apparaissent dès le début de l'affection. Ils sont profus, parfois plusieurs litres en vingt-quatre heures ; ils sont faciles, ce sont de véritables fusées sans accompagnement de phénomènes pénibles, peu de nausées, pas de contraction désagréable du pharynx. Notre malade régurgitait sans effort et continuellement.

Ces régurgitations de coloration verdâtre sont liquides, muqueuses et bilieuses, mais jamais elles ne deviennent fécaloïdes. Certains auteurs ont signalé la teinte noirâtre due à des hémorragies de la muqueuse atteinte de gastrite concomitante.

D'autres symptômes d'importance moindre accompagnent cette douleur et ces vomissements, car l'affection a retenti fortement sur l'état général.

Le facies du malade est rapidement altéré ; l'anxiété et la souffrance sont peintes sur son visage ; les yeux sont excavés, le nez est pincé, le sillon nasolabial se creuse, les pommettes sont saillantes, enfin les extrémités refroidies sont couvertes de sueurs.

Le pouls est filant, il marque 120 à 140 pulsations à la minute, plus même chez notre malade, mais la température reste voisine ou tombe au-dessous de la normale, tous symptômes du collapsus montrant la profonde intoxication de l'économie.

On peut y ajouter encore la soif ardente du malade résultat de l'intense déshydratation de l'organisme, déshydratation caractérisée en outre par la sécheresse de la langue et des lèvres.

Le défaut d'absorption intestinale peut expliquer

dans la plupart des cas l'oligurie, l'anurie même qui peuvent être constatées chez de tels malades.

Enfin si le tube digestif, au début se vide de son contenu, laissant passer matières et gaz, peu à peu la constipation s'installe, ce qui est la règle générale quand les vomissements sont abondants.

Symptômes physiques :

Ils nous sont donnés par l'inspection, la palpation, la percussion, par l'examen du liquide régurgité ou du liquide que le cathétérisme de l'estomac aura procuré, par l'examen du contenu vésical. La radioscopie, quand elle pourra être pratiquée aidera au diagnostic.

A la période de début, l'inspection, surtout si la malade est un sujet maigre, ce qui en général est le cas, nous montre une légère tuméfaction de la région épigastrique, tandis que la portion sous-ombilicale reste aplatie.

Cette région météorisée peut être le siège de contractions péristaltiques douloureuses, se produisant spontanément ou le plus souvent provoquées par une excitation même légère de la paroi, montrant les efforts de l'estomac et des premières portions duodénales pour faire franchir à son contenu l'obstacle sous-jacent.

La percussion faible de cette tuméfaction, car l'hyperesthésie de la région est très marquée, donne de la sonorité.

Par la palpation, on note encore la sensibilité abdominale, la sensation de résistance, accentuée

par le péristaltisme que présente la tuméfaction, et l'on peut même, chez les sujets non adipeux arriver à accrocher avec le bout des doigts la portion inférieure de la poche gastrique.

Mais dès que l'affection est bien établie, dès que la dilatation s'est accentuée, l'aspect de la région varie. Ce n'est plus seulement la région épigastrique, mais l'abdomen presque tout entier qui est météorisé.

Chez notre malade qui se plaignait beaucoup du ventre, l'abdomen n'était que légèrement balonné, cependant à la simple inspection, ce météorisme était constatable, mais la percussion donnait une matité occupant presque tout l'abdomen, la région épigastrique et l'hypocondre gauche surtout, une zone de sonorité sous-hépatique, sonorité due aux anses grêles refoulées par la masse gastrique descendue à la région pubienne.

La recherche du bruit de clapotage, quand cette recherche est possible, quand la sensibilité abdominale n'est pas par trop vive, est également un bon signe de dilatation gastrique, surtout après occlusion pylorique.

A cette période, l'estomac s'est distendu considérablement, la motilité gastrique n'est plus, et l'on ne constate pas de contractions péristaltiques.

L'analyse chimique du liquide régurgité, ou de celui qu'un cathétérisme prudent dans un estomac à parois amincies aura procuré, pourra donner souvent de précieuses indications.

« La présence de suc pancréatique permet d'affir-
« mer qu'il ne s'agit pas simplement d'une dilatation
« d'estomac, comme on en voit souvent après les
« interventions abdominales et dont le pronostic est
« bénin, mais bien d'une dilatation avec occlusion
« duodénale, complication de beaucoup plus sé-
« rieuse. »

(LICHTENSTEIN)

On peut y trouver de la bile, autre indication mon-
trant la participation duodénale de la dilatation.

Les urines si l'on peut s'en procurer soit normale-
ment, soit par un cathétérisme, souvent difficile,
donnent aussi quelques renseignements.

On remarque qu'elles sont hautes en couleur, que
leur teneur en urée et chlorures est diminuée.

« La quantité d'urée est d'autant moins grande
« dans les occlusions intestinales, que l'obstacle est
« plus haut placé. »

(HILTON)

On y trouve en général des traces d'albumine, et
surtout une abondante indicanurie, décelant la sta-
gnation et la fermentation des matières contenues
dans le tube digestif.

PATHOGÉNIE

Quelle est la genèse de ces dilatations ?

Sur ce point les opinions des auteurs tant en France qu'à l'étranger divergent.

Ces brusques dilatations ne sont pas seulement le fait de l'atonie que l'on constate habituellement dans les ectasies chroniques de l'estomac où la musculature fléchit.

Féréol, en 1887, puis les Allemands Kundratt et Schnitzler en 1891 et 1895 admettent que cette affection est secondaire à une occlusion duodénale, occlusion dont l'origine n'est pas parfaitement établie, occlusion pouvant dériver des causes les plus variées. Il y a tout d'abord arrêt dans le duodénum des matières ingérées dont la quantité est accrue par les sécrétions muqueuses ; les efforts des contractions pour chasser dans l'intestin le chyme élaboré dans l'estomac sont vains, tant le resserrement est étroit : le duodénum se dilate, puis secondairement se produisent la distension et la dilatation gastrique.

Des faits sont venus apporter quelque valeur à cette théorie. L'occlusion duodénale était évidente dans l'observation d'Albrecht ; le doigt enfoncé dans le duodénum tombait sur un obstacle qu'il ne pou-

vait franchir. Les liquides ne passaient que difficilement à gauche de cet obstacle.

Puis on a signalé, mais rarement des dilatations duodénales sans ectasie gastrique concomitante.

A la théorie duodénale succéda d'abord en Allemagne avec Stieda, puis en France au Congrès de Chirurgie (1905) avec Reynier et plus tard avec Lecène, Lenormand, Lardennois, etc... Borchardt, Lichtenstein, Thomæ la théorie de l'ectasie primitive.

L'estomac est distendu primitivement sous une influence mécanique, toxique ou infectieuse suivant les théoriciens. Cette ptose fait que ce viscère rempli de liquide refoule le grêle ; celui-ci, comme l'on sait est rattaché à la colonne vertébrale par le mésentère à l'intérieur duquel cheminent l'artère et la veine mésentériques supérieures. Ce moyen de suspension passe au-devant du duodénum, limitant sa troisième et sa quatrième portion. Des tiraillements provoqués sur la masse intestinale fait que cette corde mésentérique, ainsi qu'on l'appelle, est tendue au-devant du duodénum, qui ainsi serré entre cette corde d'une part et la colonne vertébrale d'autre part, met obstacle au passage des aliments et les empêche de pénétrer dans la quatrième portion duodénale.

Cette striction est parfois très nette, et Baumler dans un cas publié rapporte qu'il put constater à l'autopsie d'un de ses malades un sillon de nécrose circulaire. Là encore, sur le cadavre il montra la difficulté que l'on a pour introduire son index par

exemple, dans la lumière du conduit, surtout si un aide opère en même temps une traction de haut en bas sur le paquet intestinal.

Donc souvent pour ces auteurs, l'estomac dilaté peut entraîner une occlusion duodénale ; et tous actuellement s'accordent pour admettre dans la plupart des cas la concomitance des deux phénomènes.

Maintenant que nous avons exposé d'une façon générale le mécanisme qui préside à l'établissement de l'affection suivant les deux grandes théories en présence, que nous avons accepté la concomitance des deux sortes d'accidents, nous énumérerons les causes qui peuvent agir sur l'estomac pour le dilater, sur le duodénum pour l'obstruer.

Donc en résumé deux grandes classes :

1^o Ectasie primitive où l'occlusion duodénale n'est que l'accident ;

2^o Occlusion duodénale primitive ayant pour résultat une dilatation aiguë de l'estomac.

Les partisans de la dilatation primitive de l'estomac diffèrent d'avis pour expliquer la production du phénomène.

Pour les uns c'est une action toute mécanique : l'estomac serait distendu sous l'influence d'une pression intra-gastrique exagérée.

C'est tout d'abord chez les aérophages que l'on rencontrerait cette affection, chez ces gens à bouche fermée, aux dents serrées dont le tic est de déglutir inconsciemment de l'air. Ainsi pensent certains

auteurs au nombre desquels l'on peut citer Tissier et Lardennois. L'on sait que dans ces pneumatoses gastriques, le spasme du cardia, agissant véritablement à la manière d'une soupape, permet l'arrivée de l'air dans la poche stomacale, tout en interdisant la sortie. Ainsi se produit un agrandissement souvent considérable des parois, occasionnant des douleurs de tension, de pesanteur chez ceux que jadis on appelait des « flatulents », forçant les femmes à dégrafer leur corset, obligeant les hommes à se déboutonner. Il peut en résulter des dilatations que la radioscopie a pu révéler comme pouvant descendre au-dessous de l'ombilic. Le muscle gastrique ne peut plus lutter contre cette distension continue, s'établit alors d'une façon aiguë la dilatation.

Peuvent aussi agir mécaniquement les matières ingérées en quantité exagérée, qu'elles soient solides ou liquides : aliments ou boissons.

Leur action serait toute dynamique, les matières agiraient par leur propre poids, pour distendre l'estomac.

Dans la littérature médicale, plusieurs observations de ce genre ont été publiées.

On relève dans la thèse de Philippe (Paris, 1899) l'observation suivante :

« La nommée Héloïse X..., fleuriste serait devenue « malade après plusieurs jours de libations, elle « aurait reçu des coups. »

Malheureusement il est difficile de tirer une conclusion bien nette de ce récit, car l'autopsie montra

la présence de sang noir et des caillots dans la région rétro-duodénale, aussi, en ce cas faut-il plus incriminer le traumatisme que les libations. Il n'en reste pas moins plausible que la dilatation fut le résultat des deux causes réunies.

Mais à côté de l'observation de Philippe, il en est d'autres où la seule action des matières dégluties est mieux marquée.

« Peu de temps après la pose d'un corset plâtré, un repas copieux fut suivi d'accident d'iléus. A l'autopsie, l'estomac apparut énormément distendu, et le duodénum était étranglé entre la colonne vertébrale et la paroi abdominale antérieure ; il s'agissait certainement d'un cas d'occlusion mésentérique. »

A l'histoire de ce malade de Percy et Schaw, rapportée par Schnitzler, l'on peut joindre celle de Neck publiée en 1906 dans la *Gazette médicale de Munich*, où un jeune homme, mais qui avait eu des antécédents gastriques, douleurs abdominales de durée variable, présenta à la suite de l'absorption d'une très grande quantité de fruits crus, tous les symptômes d'une dilatation gastrique, diagnostic non confirmé, le sujet ayant guéri à la suite d'un traitement médical approprié.

Il est donc possible d'admettre qu'un estomac, surtout s'il est déjà fragile congénitalement ou rendu tel par une affection quelconque, gastrite par exemple, peut donner naissance à une ectasie gastrique aiguë sous l'influence d'une trop grande abondance de

produits ingérés ; ne pouvant plus lutter il se laisse distendre facilement.

A côté de cette théorie purement mécanique, il est une théorie qui a trouvé crédit auprès de certains, Stieda en Allemagne, Lecène en France, c'est la théorie nerveuse. La dilatation serait due à une paralysie réflexe. Voici d'ailleurs les expériences qui ont servi à émettre cette théorie :

En 1900, Stieda montra que les animaux dont les vagues avaient été sectionnés, présentaient après qu'on les eut sacrifiés un estomac extrêmement dilaté.

Reprenant plus tard cette expérience sur le chien, et la complétant par la section des splanchniques et de la moelle épinière au niveau de la dernière cervicale, Braun et Siedel remarquèrent que l'estomac de l'animal, ainsi opéré était frappé de paralysie motrice et se laissait distendre très facilement.

L'on voit que le rôle du système nerveux tant central que périphérique n'est pas à dédaigner, et l'on comprend facilement que certains auteurs aient été séduits par la leçon que donnent ces vivisections, et qu'ils aient imputé au système nerveux la formation de l'ectasie gastrique.

Cette action réflexe abaissant le tonus de l'estomac pourrait émaner du plexus solaire. L'hypothèse est admissible, et l'oligurie ou l'anurie que l'on rencontre au cours de cette affection n'aurait-elle pas la même origine ?

Les dilatations d'estomac furent dans l'immense

majorité des cas constatées postérieurement à des interventions chirurgicales, souvent au cours d'affection abdominales, quelquefois au cours d'affections thoraciques comme dans le cas publié par Montprofit et Hautefeuille en 1915 dans *les Archives des maladies de l'appareil digestif*, qui suivit l'évacuation d'une pleurésie purulente par thoracotomie.

Aussi a-t-on pensé, que l'intoxication chloroformique jouait un rôle dans ce syndrome ; ainsi naquit la théorie toxique des gastrectasies aiguës. Et ce serait par leur action sur le système nerveux qu'agiraient les produits toxiques ; nous reviendrions donc à la précédente théorie.

Les vomissements faciles, en fusée, rappellent ceux que l'on rencontre dans les affections cérébrales ; l'état général du malade peut également y faire penser, de même que les troubles urinaires si fréquents, et les lésions rénales que parfois il est possible de constater à l'autopsie.

Mais il est de ces ectasies post-opératoires où le chloroforme, non employé ne peut être incriminé, et lorsque l'affection se présente chez un homme préalablement sain, non opéré, il est difficile d'expliquer l'action toxique. L'alcool a été rendu responsable de certains méfaits, seulement l'on sait qu'il n'agit qu'avec lenteur, tant sur la muqueuse gastrique que sur le parenchyme rénal.

Quant à l'intoxication due aux produits endogènes élaborés soit dans l'estomac, soit dans le duodénum,

elle n'est qu'un épiphénomène qui rentre dans le cadre des complications de cette affection.

Donc on ne peut étendre à toutes les gastrectasies l'influence de l'intoxication, bien que parfois elle semble jouer un rôle important.

Enfin des dilatations s'étant établies au déclin de maladies infectieuses (obs. de Kundratt, obs. de Baumler à la suite de la typhoïde) au cours de la tuberculose, Walter, Tissier, Quénu ont pu leur attribuer une origine infectieuse.

Cette théorie est difficilement acceptable; Legueu, en effet, a fait remarquer qu'il n'était pas facile d'admettre qu'une infection péritonéale quelle qu'elle soit, put se manifester par des symptômes exclusivement gastriques.

Quant aux causes susceptibles de provoquer l'occlusion duodénale elles sont en grand nombre. Notre but n'est pas ici de les étudier toutes en détail, nous nous bornerons simplement à en faire l'énumération.

On peut les diviser en causes intrinsèques qui agissent en obstruant la lumière du conduit intestinal, en causes extrinsèques qui agissent en comprimant les parois duodénales et empêchent ainsi le cours normal des matières.

Causes intrinsèques.— Toutes les sténoses peuvent donner naissance au syndrome que nous étudions.

Dans cette catégorie l'on cite des cas où des corps étrangers introduits par la bouche ont pu séjourner dans l'une des portions duodénales, corps étrangers

qui parfois d'après Jeannel, y ont été fixés par une sténose préétablie.

En opposition avec ces corps étrangers venus du dehors l'on peut placer ceux venus du dedans : occlusion par calculs biliaires volumineux, neuf fois sur 145 iléus biliaires, d'après une statistique d'Hermann. Et l'an dernier encore Raymond et Grégoire en présentaient un cas à la Société de Chirurgie (mai 1921).

Enfin nous citerons pour mémoire l'obstruction par vers intestinaux.

Dans les cas de corps étrangers durs, on note deux symptômes supplémentaires, les éraillures de la muqueuse peuvent donner lieu à des hématémèses d'abondance variable, à du melœna.

A côté des sténoses par corps étrangers, il y a les sténoses néoplasiques, les sténoses dues à des tumeurs bénignes des polypes par exemple ; puis les sténoses cicatricielles secondaires à un ulcus, à des lésions spécifiques ou tuberculeuses, mais ces dernières sont très rares.

Toutes peuvent engendrer des gastrectasies aiguës : les deux observations de sténoses publiées par Rambaud dans sa thèse (Bordeaux, 1919-1920) inspirée par M. le Dr Gaudin montrent bien la possibilité de telles dilatations.

Causes extrinsèques. — En ce premier paragraphe, nous réunirons celles qui agissent sur le duodénum en le coudant : ce sont surtout des ptoses, dues quelquefois à des malformations pathologiques, le plus

souvent à des malformations congénitales. Ces malformations si fréquentes en ces régions, amènent certaines anomalies dans les moyens de suspension des divers organes abdominaux. Ce peut être le manque ou encore la faiblesse d'un des moyens de suspension habituel qui occasionne la ptose d'un ou plusieurs viscères. Le seul poids de l'organe suffit à produire la ptose et peut mettre sous les yeux de l'observateur un estomac tombant très bas dans la cavité péritonéale. Chez des prédisposés on a signalé des ptoses secondaires à un état de vacuité de la vessie, cas qui pourraient se rencontrer dans des néphrites aiguës ou suraiguës.

Anatomiquement, ce peut être la présence d'un ligament cystico-duodénal, l'absence du faisceau de Treitz, la mobilité anormale, le prolapsus du duodénum, l'absence d'accolement péritonéal.

Pathologiquement, ce peut être des périoduodénites adhésives, des brides péritonéales exerçant une traction sur le duodénum. L'on sait en outre que la ptose rénale peut entraîner des coudures de cette région.

Ensuite nous citerons les affections retentissant par la pression qu'elles exercent sur les parois intestinales. Dans cette classe nous rangeons les tumeurs rétro-duodénales, les épanchements rétro-duodénaux.

Enfin la compression par la corde mésentérique, qui semble être le cas le plus fréquemment observé, par ptose viscérale, stomacale surtout, et dont nous

avons expliqué le mécanisme au début du chapitre de la pathogénie.

A laquelle de ces formes si variées devons-nous ramener le cas de notre malade, dans quelle catégorie devons-nous ranger notre observation ?

Rien ne nous permet, semble-t-il, d'admettre que l'occlusion duodénale fut la première en date ; nous n'avons trouvé aucune cause intrinsèque capable d'obstruer le duodénum, rien non plus comme cause extrinsèque, nous ne pouvons que penser à l'obstruction par la corde mésentérique.

Or ni l'opération, ni la nécropsie ne nous a montré la présence d'une striction quelconque, pas de duodénum dilaté, pas de sillon circulaire, etc...

Ainsi sommes-nous portés à croire que la dilatation gastrique fut primitive.

Dans l'anamnèse, nous ne trouvons rien qui puisse nous faire dire que nous ayons affaire à un aérophage, ou à un ptosique.

La théorie toxique, à première vue, pourrait séduire.

L'intoxication alcoolique ne serait-elle pas en cause ? La néphrite suraiguë, constatée à l'autopsie, les signes cliniques d'empoisonnement général pourrait y faire penser. Mais cette argumentation est bien fragile. L'on sait, tout d'abord, combien le rôle de l'alcool dans l'étiologie des néphrites a été discuté ; leur étude expérimentale sur le cobaye et le lapin n'a jamais montré des lésions appréciables du côté du rein. « L'alcool paraît agir sur le rein à

« la manière d'un poison très lent qui prépare le terrain et prédispose l'organe à une autre attaque toxique ou infectieuse (Laffite). »

Donc il est difficile d'expliquer comment si rapidement aurait pu s'établir l'affection.

Cette action si lente de la toxine alcoolique nous fait rejeter la théorie nerveuse : l'on ne voit pas bien en effet comment un poison si lent, agirait suffisamment pour provoquer une brusque dilatation.

Il ne nous reste plus qu'à incriminer l'abondance des liquides ingérés et à expliquer la néphrite aiguë par une auto-intoxication gastro-intestinale.

Reynier a montré en effet, qu'une ligature au cardia et au pylore provoquait un abaissement de la tension artérielle, et même la syncope, et qu'une évacuation rapide de l'estomac faisait revivre l'animal.

Roger a montré l'intoxication rapide de l'organisme due à la résorption massive des poisons endogènes produits dans l'intestin ou l'estomac.

Et Bouchard n'a-t-il pas décrit une forme rénale de la dilatation gastrique.

Il se forme dans les fermentations stomacales et intestinales des produits, tels l'indol, le phénol, le scatol, le crésol, la leucine, la tyrosine, des acides gras, des ammoniacs composés, très toxiques, dont la voie d'élimination est le rein. Ces substances peuvent agir rapidement sur l'épithélium rénal et donner naissance à des néphrites suraiguës.

DIAGNOSTIC

Les premières manifestations de la dilatation aiguë de l'estomac, nous l'avons vu au chapitre de la symptomatologie, sont les douleurs et les vomissements.

Le siège de la région épigastrique de ces douleurs, les vomissements, leur coloration peuvent faire penser à des coliques hépatiques ; mais si au début l'on retrouve la sensation de pesanteur et de tension, cette sensation fait place rapidement dans cette affection à des douleurs souvent extrêmement violentes, s'accompagnant toujours d'une certaine élévation de température, parfois le thermomètre marque 40 degrés ; très fréquemment l'ascension est beaucoup moins élevée.

Dans les crises de longue durée, il y a ictère franc de la peau et des muqueuses avec décoloration des matières, du prurit, de la bradycardie.

Du côté des urines, la réaction de Gmelin est souvent positive, l'on trouve des pigments et des sels biliaires, mais elles ne sont pas diminuées en quantité.

Enfin la crise est passagère, quelques heures et tout rentre dans l'ordre.

Au bout de peu de temps, les signes cliniques sont ceux d'une occlusion intestinale ; aussi est-il permis de songer à toutes les affections capables d'obstruer le duodénum, le jéjunum ou l'iléon. C'est l'iléus aigu par étranglement herniaire, volvulus, invagination, diverticulites, paralysie, etc...

Les symptômes, nous l'avons vu, sont ceux d'une occlusion haut placée, pas de vomissement fécaloïde : la lésion est duodénale.

On pourrait encore la confondre avec la péritonite par perforation d'un ulcère rond stomacal ou duodénal, conséquence d'une occlusion, d'un étranglement herniaire, d'une appendicite suppurée, etc... Le pouls rapide, les douleurs, les vomissements du syndrome péritonéal sont les mêmes que dans la gastrectasie, mais la température est toujours élevée dans les péritonites, le ventre est très tendu par les anses intestinales dilatées, enfin la percussion montre un épanchement liquide assez abondant intra-péritonéal, ce qui n'est pas dans la dilatation aiguë de l'estomac.

TRAITEMENT

Ici nous n'envisagerons pas le traitement qui, dans le cas particulier fut jugé nécessaire, à l'entrée de notre malade à l'hôpital. A ce moment, en effet, nous ignorions ce que l'intervention nous a appris ; bien plus même notre base était erronée, nous avions fondé notre diagnostic non seulement sur des symptômes confus, mais encore sur l'histoire nosologique contée par le malade, sur l'importance qu'il attribuait à sa chute, sur l'insistance qu'il mettait à lui incomber son état actuel, enfin sur les symptômes qu'il présentait depuis ce moment.

Nous ne parlerons donc que du traitement à employer en cas de dilatation suraiguë de l'estomac.

Avant tout, il doit être médical :

On devra faciliter le relâchement de la corde mésentérique ; vider le contenu de l'estomac.

Pour remédier à la tension de la corde mésentérique, qui, empêche l'écoulement dans l'intestin des matières ingérées, et qui de ce fait ne peut que permettre une dilatation plus accentuée, il faut corriger la panoptose que ce relâchement des tuniques de l'estomac, cette atonie des fibres musculaires ont provoqué. Il faut empêcher le mésentère de produire

des tiraillements qui influent sur le libre cours des matières dans le duodénum.

Divers procédés ont été conseillés en pareilles circonstances ; quels qu'ils soient leur but est toujours identique : permettre à la poche gastrique de reprendre sa place normale.

Ainsi Schnitzler, dès 1895, conseillait la position ventrale, ainsi plus tard Baumler lui préférait la position genu-pectorale et en 1908 Lichtenstein préconisait l'élévation du bassin, la position de Trendelenburg par exemple, si courante en chirurgie obstétricale. Lichtenstein laissa l'une de ses malades trente-trois heures dans cette position, et il constata la diminution des vomissements, le retour des urines et la disparition de l'indican, le retour du pouls vers la normale, puis la guérison.

Ces divers procédés ont tous donné des succès dans les dilatations suraiguës de l'estomac, qu'elles soient post-opératoires ou non, mais par eux seuls n'ont pas suffi à guérir les malades, à prévenir les récives.

Il est en outre nécessaire de vider le contenu stomacal : mais malheureusement la difficulté est grande parfois, et c'est le cas de ces estomacs où la grande courbure est au niveau du pubis.

Borchardt, dans une de ses observations, rapporte un cas, où il fut impossible de pratiquer l'évacuation de la poche gastrique, il en fut de même dans l'observation que nous publions.

Quand de ce faire, il y aura possibilité, on se servira du tube de Faucher. On peut dans certains cas avoir à évacuer une quantité considérable de liquide, plusieurs litres parfois : l'estomac de notre malade en contenait plus de trois litres.

Le liquide évacué il est conseillé de laver la poche par un siphonage, dont le but sera non seulement d'extraire en totalité les particules alimentaires demeurées dans le bas fond stomacal, ou les produits toxiques élaborés, mais encore de réveiller le péristaltisme, de favoriser la contraction de la musculature, effet que l'on pourra mieux obtenir encore par le gavage (lait) conseillé par Hartman.

Par ce procédé, en diminuant le météorisme, la douleur est souvent amendée ; en supprimant le liquide résiduel, les vomissements incessants si fatigants pour le malade sont supprimés ; les urines augmentent, tandis que l'indicanurie diminue, et même le collapsus s'atténue en même temps que l'on voit le pouls se calmer et le cœur reprendre de l'énergie.

En outre, on agira contre le collapsus par les nombreux et efficaces médicaments que la thérapeutique met à notre disposition en pareils cas : sérum physiologique, éther, huile camphrée, strychnine ; spartéine et caféine si le cœur est défaillant.

Ces traitements doivent être mis en œuvre dès le début, car la dilatation stomacale bien établie, les chances de succès diminuent.

Certains ont usé contre les gastrectasies aiguës de

diverses méthodes chirurgicales, dont nous ne ferons mentions que pour mémoire.

La gastroplication : plissement de l'estomac dans certains cas d'atonie est réservée surtout aux ectasies chroniques.

Il en est de même de la duodéno-jéjunostomie.

Quant à la gastrotomie proposée par Jaboulay, ou la gastro-entérostomie, on ne devra pas les pratiquer, car ne l'oublions pas les malades à estomac ectasié, sont dans un état de moindre résistance très marqué, le collapsus contre indique en effet toute intervention chirurgicale, d'ailleurs les statistiques nous montrent les résultats déplorables ainsi obtenus.

CONCLUSIONS

1° L'ectasie gastrique peut être le fait primitif et l'occlusion duodénale en être la résultante par les tiraillements qu'exerce sur la corde mésentérique la masse intestinale refoulée par l'estomac.

2° L'observation originale que nous nous sommes proposée de publier, nous montre :

a) Que dans l'étiologie de cette affection, on peut incriminer l'abondance des matières ingérées ;

b) Que l'alcool, poison lent, ne peut être mis en cause.

3° On devra de préférence, le diagnostic posé d'une façon certaine, avoir recours au traitement médical, plutôt qu'au traitement chirurgical : la mortalité y est moindre avec des résultats meilleurs.

C'est seulement en cas de récurrence, que le traitement chirurgical remplacera le traitement médical.

Vu : le président de la thèse
P. CARNOT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer.
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Kundratt.* — Wiener medizinische Wochenschrift, p. 274, 1891.
- Schnitzler.* — Wiener Kleinische Rundschau, p. 579, 1855.
- Albrecht.* — Arch. für pathologische anatomie, p. 285, vol. CLVI, 1899.
- Petit.* — Thèse de Paris, 1900-1901.
- Philippe.* — Thèse de Paris, 1899.
- Stieda.* — Deutsche Zeitschrift für chirurgie, p. 201, t. LVI, 1900.
- Archiv für Kleinische chirurgie, p. 720, t. LXIII.
- Braun et Siedel.* — Mittheil. aus den Grenzgebiet der (Med. und chir., p. 5, t. XVIII).
- Reynier.* — Bull. et Mém. de la Soc. de Ch. de Paris, p. 974-990, t. XXXI, 1905.
- Clerc.* — Thèse de Paris, 1899-1900.
- Roger.* — Alimentation-digestion, 1 vol. Paris, 1907.
- Rosenthal.* — Arch. für Gynækologie, p. 614, 9 mai 1908.
- Laffer.* — Annals of Surgery, p. 390 à 532, mars-avril 1908.
- Lichtenstein.* — Zentralblatt für Gynækologie, p. 674, mai 1908.
- Thomæ.* — Deutsche medizinische Wochenschrift, p. 501 à 504, 19 mars 1908, n° 12.
- Landau.* — Berliner Kleinische Wochenschrift, p. 1125, 15 juin 1908.
- Devé.* — Normandie médicale, p. 382, 1^{er} août 1908.
- Borchardt.* — Berliner Kleinische Wochenschrift, p. 1593, 31 août 1908.

Kayser. — Deutsche Zeitschrift zur Chir., p. 298, t. XCIV, fasc. 3-4, 1908.

Beaurains. — Thèse de Paris, 1908.

Lecène. — Journal de Chirurgie, 1908.

Dujarier. — Journal de Chirurgie, p. 160, 1908.

Moricheau-Beauchamps. — Gaz. des Hôpitaux, 22 août 1907.

Dobrovici. — Thèse de Paris, 1907.

Tuffier. — Bull. et Mémoires de la Soc. de Chir., 18 déc. 1907.

Commer. — Amer. Journal of Med. Sciences, mars 1907.

Robinson. — N.-Y. med. Journal, p. 338, 24 août 1907.

— Arch. provinciale de chirurgie, août 1909.

Gregoff. — Soc. méd. de l'Hôpit. d'Abouchiff (St-Petersbourg), 14 oct. 1909.

Hellendall. — Soc. Gyn. et obst. du Bas-Rhin et de Westphalie, 8 mai 1910.

Lardennois. — XXXIII^e Congrès de Chir. (Res. Bull. méd., 5 nov. 1910).

— XXXIII^e Congrès de Chir. (Presse médic., 15 nov. 1910)

Schlesinger. — Semaine médicale, 1^{er} mars 1911.

Matthieu. — La Clinique, 26 mars 1911.

Samphear. — Amer. Journ. of Surgery, t. XXV, n° 6, juin 1911.

Haruzo-Kürn (Yamado. Japon). — Mitteilanger ans den Grenzgebieten den (Med. und chir., p. 168-187. t. XXII, fasc. 2, 1911).

Bernier (J.-B.). — Thèse de Paris, 1911-1912.

— Thèse de Paris, 1912-1913.

Testut et Jacob. — An. topog., n° 2, p. 163, 1914.

Laffitte, Berge. — P. 467 et suiv., t. 2. 1914.

Montprofit et Hautfeuille. — Arch. des Mal. de l'app. digest., p. 641-648, VIII, Paris, 1915.

- Matthieu.* — Etude sur la séméiologie pylorique, p. 169-178, IX, Paris, 1916.
- Rogers.* — Jour. med. Ass. Georgia, p. 174-176. VI, 1917.
- Alonso Minjica.* — Semana med. Buenos-Ayres, XXIV, 1917.
- Bolo Po et Gallo.* — Semana med. Buenos-Ayres, p. 611-613, XXIV, 1917.
- Doolin.* — British. j. surg. Bristol, p. 125-134, VI, 1918-19.
- Douglas.* — Amer. surg. Philadelphie, p. 106, XVIII, 1918.
— Amer. surg. Philadelphie, p. 489-492, XVII, 1918.
- Niles.* — Interstate med. Saint-Louis, p. 58-63, XXV, 1918.
- Fisher.* — Annals of Surgery, p. 582, LXVIII, n° 6, déc. 1918.
- Gillette.* — Am. journal obst., N.-Y., p. 167-173, XXVIII, 1918.
- Graham.* — Med. revue, N. Y., p. 529, XLX, 1919.
- Lara.* — Rev. de Med. y. cirurg. pract. Madrid, p. 137-139, CXIX, 1918.
— Rev. Ibero Am. de cir. med., Madrid, p. 85-100, XL, 1918.
- Stolte.* — Bul. Klein-Wochenschrift, p. 1011, 1918.
- Wagner.* — Deuts. Ztsch. f. chir., Leipzig, p. 421-424, 1918.
- Gilbride.* — Perm. M. J. Athens, p. 548-550, XXII, 1918-19.
- Gilcrest.* — Southwest J. M. de c. El. Reno, p. 93-99, XXVII, 1919.
- Harrigan.* — Amer. Surg. Phila., p. 510-530, 1919.
- Hendrick.* — Canad. J. M. et S. Toronton, p. 175-179, XIV, 1919.
- Rambaud.* — Thèse de Bordeaux, 1919-20.
- Chaumet (V.).* — Thèse de Lyon, 1919-20.
- Hartman.* — Presse médicale, 8 sept. 1920.
- Cade et Devic.* — Arch. des mal. de l'app. digest., avril 1920.
- Raymond et Grégoire.* — Bull. de la Soc. de chirurgie, mai 1921.
- Pilven.* — Gaz. med. de Nantes, 15 juin 1921.
- Gosset (Agréés).* — 1920-21.

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5442-22
